Lane Medical Library

Aus der Orthopädischen Universitätsklinik in Gießen
(Direktor: Prof. Dr. Pitzen.)

STANFORD UNIVERSITY
JUL
25
1939
LIBRARY

Über arthropathische Veränderungen an Fußgelenken.

DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät

der Hessischen Ludwigs-Universität

zu Gießen

vorgelegt von

HANS SCHMIDT
aus Sprendlingen.

Giessen

1 9 NOLTE 3 8

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
zu Gießen.

Referent: Prof. Dr. Pitzen.

Bisher wurden allgemein Gelenkerkrankungen, bei denen es zu Knochenwucherungen am Gelenkknorpelrand und an der Kapsel kam, zur Arthropathia deformans gerechnet, bis Kienböck, zum ersten Mal 1924, die Gelenksosteomatose als völlig neues Krankheitsbild beschrieb. In der Folgezeit hat er es dann noch weiter ausgebaut, und nach vielen kleineren Veröffentlichungen gab er 1934 an Hand von 75 Fällen eine ausführliche Beschreibung der neuen Krankheit. Auch die Gelenkschondromatose, von der Reichel 1900 den ersten Fall veröffentlichte, ist von ihm neu bearbeitet worden. Das Wesen beider Krankheiten besteht nach Kienböck darin, daß sich von allen Teilen des Gelenkes, also vom Knochen, vom Knorpel und von der Kapsel knöcherne bzw. knorpelige Wucherungen bilden, die als Geschwülste anzusprechen sind. Damit ist gesagt, daß sie vor allem von der Arthropathia geformans abgetrennt werden müssen. Obwohl nach Kienböck auch andere Autoren (Weiß, Hammer, Gold) zur Osteomatose und Chondromatose gehörige Fälle beschrieben haben, fanden seine Anschauungen noch nicht die ihnen zukommende Beachtung und Kritik. Dazu drängen aber geradezu die von ihm als Fälle von Osteomatose der Fußgelenke veröffentlichten Röntgenbilder, besonders die des Großzehengrundgelenkes und des Talonavikular-Gelenkes. Bilder wie seine findet man überall in der Literatur (Hohmann, Schanz, Mau, Lange) mit der Angabe, daß es sich um arthropathische Veränderungen bei Plattfuß oder bei Hallux rigidus handele.

Während Kienböck in früheren Beschreibungen nur die Kapsel als Ausgangspunkt der Osteomatose und Chondromatose erwähnt, sind es nach seiner letzten Veröffentlichung auch die knöchernen und knorpeligen Gelenkanteile.

Wir wollen uns nun auf Grund eigener Beobachtungen mit der Frage beschäftigen, welche Ätiologie die Knochenwucherungen an Fußgelenken haben, und ob es gerechtfertigt ist, von der Arthropathia deformans einen Teil der Fälle, der sich durch Mächtigkeit der Knochenwucherungen auszeichnet, als Gelenksosteomatose und -chondromatose im Sinne Kienböcks abzutrennen. Diese Abgrenzung der Osteomatose und Chondromatose gilt natürlich für alle Gelenke des Körpers, auch für die Wirbelsäule. Wenn unsere Untersuchungen sich nur auf die Fußgelenke erstrecken und hier besonders auf das Großzehengrundgelenk, das Talo-navikular-Gelenk und das Gelenk zwischen Metatarsale I und Cuneiforme I, so deshalb, weil Patienten mit Veränderungen in diesen Gelenken oft in unsere Behandlung kommen, und weil gerade an diesen Gelenken häufig operiert wird, sodaß wir Material zur histologischen Untersuchung

gewinnen konnten. Kienböck und die anderen Beschreiber des neuen Krankheitsbildes erwähnen nur ganz selten und wenig ausführlich einen histologischen Befund. Sie stellen die Diagnose aus den klinischen Erscheinungen und in der Hauptsache aus dem Röntgenbild. Demgegenüber kam es uns darauf an, auch die Meinung des Pathologen zu hören, wobei wir uns darüber im Klaren waren, wie schwierig es ist, geschwulstmäßige Wucherungen am Knochen von solchen, die durch entzündliche und mechanische Reize entstehen, abzutrennen.

Durch die Abgrenzung der Osteomatose und Chondromatose von den Gelenkerkrankungen werden bei denselben natürlich ganz neue Verhältnisse geschaffen. Kienböck sagt darüber in seiner Einleitung: „Dadurch erscheinen nun die Krankheitsfälle in neuem Licht; alte weitverbreitete tief eingewurzelte Anschauungen werden geradezu auf den Kopf gestellt; damit ist ein ganzer Umsturz wichtiger Kapitel der Gelenkspathologie speziell des „chronischen Gelenksrheumatismus", der „Arthritis deformans", auch der freien „Gelenkskörper" und der „Gelenksverletzungen" herbeigeführt."

Die ersten Veränderungen der Arthropathia deformans, die wir nun zunächst als Ursache der Knochenwucherungen an Gelenken besprechen wollen, betreffen den Gelenkknorpel. Er verliert seine spiegelnde, bläuliche Farbe und wird matt und gelblichweiß (Lange). Weiter kommt es zu Rauhigkeit, samtartiger Auffaserung, zottiger Beschaffenheit und feinblätterigen Vorragungen (F. J. Lang). Achshausen glaubte, daß Knorpelnekrosen zur Arthropathia deformans führten, doch weist Pommer das auf Grund seiner Untersuchungen zurück. Burckhardt erwähnt als häufigste Form der Knorpelentartung die Demaskierung der Fibrillen, d. h., die Faserung der sonst homogenen Knorpelgrundsubstanz wird sichtbar. Diese Demaskierung der Fibrillen ist die Ursache für die makroskopisch sichtbare Zerklüftung und Auffaserung. Damit einher geht Degeneration und Wucherung der Knorpelzellen.

Durch die eben erwähnten Veränderungen büßt der Knorpel seine Elastizität ein und vermag seiner natürlichen Funktion, nämlich den subchondralen Knochen vor Stößen und Erschütterungen zu schützen, nicht mehr gerecht zu werden. „Die Stöße übertragen sich auf das subchondrale Mark, dieses tritt aus seinem Zustand der Ruhe heraus, wird zellreiches Mark. Gefäßschlingen dringen aus diesem in die subchondrale Knorpelschicht vor, über die Verkalkungszone hinaus in den unverkalkten Knorpel. Von dem vordringenden Gewebe wird neuer Knochen an den Knorpel angelagert" (Burckhardt). Pommer bezeichnet diese Vaskularisation und Ossifikation als das für Arthropathia deformans entscheidende Merkmal.

Auch die Rundwulstbildung, die uns ja besonders interessiert, ist durch die eben geschilderte Vaskularisation und Verknöcherung bedingt. Daß davon gerade die Randgebiete betroffen werden, erklärt sich nach F. J. Lang dadurch, daß infolge der Nachbarschaft und des Übergreifens des synovialen Überzuges, sowie der hier bereits

unter physiologischen Verhältnissen vorhandenen Zerklüftungslinien eine besondere Veranlagung zur Beeinträchtigung der Knorpelelastizität besteht. Nach Hultkrantz und Lubosch führt er weiterhin an: „Eine Erklärung für die Tatsache, daß gerade die Randgebiete von den Veränderungen bevorzugt sind, dürfte sich aus dem Umstand ergeben, daß unter den Verhältnissen, die für die Ätiologie der Arthritis deformans in Betracht kommen, immer Störungen im Ausgleich der verschiedenen Spannungen gegeben sein werden, deren Einfluß sich besonders in den Randgebieten der Gelenkflächen und zwar hauptsächlich in Form von Zugkräften geltend machen wird." Diese Tatsache erklärt sich nach Benninghoff dadurch, daß zwischen den Knorpelzellen ein Fasersystem verläuft, dessen einzelne Fasern bügelförmig angeordnet sind. Die meisten dieser Fasern verlaufen bis zum Gelenkknorpelrand. Wenn nun ein Druck in der Mitte des Gelenkknorpels ausgeübt wird, so legt sich das Bügelsystem um, und der Knorpel, der nach der Seite ausweicht, wird durch die Fasern zurückgehalten. Auf diese Weise wird der auf die Gelenkknorpeloberfläche wirkende senkrechte Druck in eine Längsspannung umgewandelt, da die Bügel den seitwärts quellenden Knorpel umklammern und sich einer Verschiebung widersetzen.

Volkmann erklärte die Entstehung der Randwülste durch Knorpelwucherung und nachfolgende Verknöcherung. Nichols und Richardson glaubten, daß die Knorpelbildung vom Perichondrium ausgehe. Diese Erklärungen und auch die von Ziegler und Kimura, daß durch Einsinken der Seitenflächen des Gelenkkörpers es zur Randumkrempelung des Knorpels kommen soll, der dann verknöchert, werden von Pommer abgelehnt, der auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchungen folgendes ausführt: „In den Randwülsten der Arthritis deformans sind Knochenbildungen gegeben, die von dem subchondralen Knochenmarksgewebe ausgehend in den Gelenkknorpel vorgreifen, und deren lamellös gebautes, mit der übrigen Spongiosa völlig einheitliches Gebälk sich der Hauptsache nach von den noch erhalten gebliebenen oberflächlichen Gelenkknorpelschichten überkleidet zeigt."

Daß es vom Periost in der unmittelbaren Nähe des Gelenkknorpels zu Knochenbildungen kommen kann, wird von Pommer ausdrücklich angeführt, doch haben die Randwülste selbst keine Beziehungen zum Periost. Sie müßten dann den mikroskopischen Bau des Osteophytgewebes zeigen. Nur im Knorpelüberzug einiger Randwulstgebiete fand Pommer einen nicht lamellösen ungeordneten Knochen, den er als das Produkt eines chondrogenen von Zellproliferationen des Knorpels herstammenden Keimgewebes auffaßt. Doch läßt er auch der Möglichkeit Raum, daß dieses Gewebe vom Periost herstammt, das subsynovial in das Gelenk ausstrahlt oder vom Endost der Mark- und Gefäßräume der Spongiosa der Randwülste.

Die anderen Veränderungen bei Arthropathia deformans, wie Zusammenhangsstörungen der Knochen-Knorpelgrenze, Zystenbildung und Knorpelknötchen im subchondralen Knochen, Schleif-

furchen und Atrophie des Gelenkknochens seien hier nur aufgezählt.

Die Gelenkkapsel erfährt nach M. B. Schmidt regelmäßig eine entzündliche Veränderung mit Vergrößerung der Zotten. Es können sich in der Kapsel, besonders an den Zotten, Wucherungen aus Bindegewebe, Fett, Knorpel oder Knochen bilden, die, wenn sie gestielt aufsitzen, abgestoßen werden können und damit zu freien Gelenkkörpern werden. Borst betrachtet diese Wucherungen als „traumatische oder entzündliche Hyperplasien verbunden mit metaplastischen Vorgängen". Kienböck und Weiss dagegen sehen in ihnen echte Geschwülste. Weiss faßt die Neubildungen unter dem Namen „neoplastische Arthrosen" zusammen.

Ihre Erklärung finden die morphologischen Veränderungen der Arthropathia deformans durch die funktionelle Theorie von Pommer, die zur Voraussetzung hat, daß der normale Knorpel durch seine Elastizität den darunterliegenden Knochen vor Stößen und vor Druck schützt. Kommt es zu einer Elastizitätsminderung des Knorpels, so werden Stöße und Erschütterungen während der Funktion des Gelenks ungemildert auf den subchondralen Knochen übertragen, und es erfolgt eine reaktive Gefäßwucherung und Verknöcherung des Knorpels. Zwei Bedingungen müssen also immer gegeben sein: Die Knorpelschädigung und die Funktion des Gelenkes.

Damit ist aber über die eigentliche Ursache der Arthropathia deformans, das, was die Knorpelschädigung hervorruft, noch nichts gesagt. W. Müller erkennt die pathogenetische Bedeutung der Funktion an, während sie ihm als ätiologischer Faktor zweifelhaft erscheint. Nach Heine muß zu den Vorbedingungen (Funktion) und Vorstadien (Gelenkknorpelveränderungen) noch das ätiologische Moment hinzukommen. Für Pommer hat jedoch die Funktion ihre Bedeutung auch als ätiologischer Faktor, und nach Lang findet die Ursache des Elastizitätsverlustes ihre Erklärung durch die Annahme, daß übermäßige Beanspruchung bei schwerer Arbeit im Stehen und gebückter Körperhaltung, sowie einseitige Belastung, Haltung und Stellungsabweichung durch den anhaltenden Gelenkdruck die Knorpelelastizität übermäßig beansprucht und damit schädigt.

Ohne Zweifel sind gerade an den Fußgelenken die Bedingungen zur Entstehung einer Arthropathia deformans in besonderem Maße vorhanden. Sie sind die am meisten beanspruchten Gelenke des Körpers, werden oft von Traumen betroffen, und durch die verschiedenen Fußdeformitäten kommt es zu Fehlbelastungen. Die Fehlstellung der Gelenke führt zu einseitigem starken Druck, und die dadurch hervorgerufene Knorpelschädigung hat die Ausbildung einer Arthropathia deformans mit typischen Randwülsten zur Folge. Außer direkten Traumen, welche die Fußgelenke schädigen, führen in schlechter Stellung geheilte Knöchel- und Unterschenkelbrüche zur statischen Arthropathia deformans. Schließlich spielt die Rachitis eine Rolle. „Ohne Zweifel vermag auch die kindliche Rachitis durch Verbiegung der Unterschenkelknochen einen schweren Plattfuß zu erzeugen, der die Arthrose auslöst" (Hohmann).

Die frühere Anschauung, es handele sich bei der Arthropathia deformans um eine Alterserkrankung, ist heute nicht mehr gültig, da sie schon im Kindesalter gerade an den Fußgelenken nachgewiesen werden konnte. Pitzen wies in Röntgenbildern Jugendlicher, die einen Platt- oder Plattknickfuß hatten, spitze, zackige Ausziehungen der Gelenkkanten nach, die er als beginnende arthropathische Veränderungen auffaßt, und Hohmann beschreibt Arthropathia deformans am Großzehengrundgelenk Jugendlicher.

Entsprechend unseren Fällen wollen wir auf die Arthropathia deformans des Großzehengrundgelenkes und des Talonavikular-Gelenkes etwas näher eingehen.

Die häufigste Ursache für arthropathische Veränderungen im Talo-navikular-Gelenk ist wohl der Plattknickfuß. Bei diesem kommt es nach Pitzen zu folgenden Veränderungen: „Der Talus rutscht nach innen und unten. Die subtalare Fußplatte verschiebt sich nach lateral. Der Vorfuß ist dorsalflektiert, supiniert und abduziert. Das Fersenbein ist proniert und plantar flektiert. Die Unterschenkelknochen sind zur Längsachse des Fußes einwärts rotiert und später torquiert."

Im Talo-navikular-Gelenk gelangt vor allem das Abrutschen des Talus und die Dorsalflexion und Abduktion des Vorfußes zur Auswirkung. Der geänderte abnorme Druck kann so stark sein, daß sogar die Knochen umgeformt werden. „Talus wie Navikulare sind oft erheblich formverändert, das Navikulare keilförmig zusammengepreßt mit plantarer Basis infolge des aufwärts gerichteten Druckes von Seiten des aufwärtsgerichteten Vorfußes" (Hohmann). „Bei Arthritis deformans des Gelenkes zwischen Sprungbein und Kahnbein quillt letzteres oft geradezu hervor, ihm entspricht eine besonders stark ausgebildete Ausziehung oben am Halse des Sprungbeines" (Burckhardt).

Die Randwülste entwickeln sich meist am oberen lateralen Rand des Talus und des Navikulare. Daß sie diese Stelle bevorzugen, erklärt sich dadurch, daß sich der Belastungsdruck beim Plattfuß an dieser Stelle auswirkt und den Knorpel schädigt. Pitzen schreibt darüber: „An allen Gelenkabschnitten des Plattfußes, wo die geänderte Statik zu einer Druckerhöhung geführt hat, kann sich eine Arthritis deformans entwickeln, während die übrigen Gelenkanteile und jene Gelenke, welche durch die geänderte Statik wenig oder garnicht beeinflußt werden, von der Erkrankung verschont werden."

Kleine Knochenvorsprünge wurden auch schon auf Zug des musc. tibialis ant. zurückgeführt. Pitzen lehnt dies ab, indem er darauf hinweist, daß dieser Muskel garnicht an dieser Stelle, sondern an der medialen Fläche des Cuneiforme I und Metatarsale I inseriert.

Eine gewisse Sonderstellung nimmt die Arthropathia deformans des Großzehengrundgelenkes ein. Wir finden sie beim Hallux rigidus und beim Hallux valgus. Obwohl die Gelenkflächenverschiebung beim Hallux valgus immer viel stärker ist als beim Hallux rigidus finden sich bei diesem immer viel schwerere Veränderungen.

„Gegenüber den mehr regressiven Prozessen beim Hallux valgus finden sich beim Hallux rigidus ausgesprochen produktive, die anscheinend durch den Druck und die ständige Reibung begünstigt werden" (Hohmann). Auf dem seitlichen Röntgenbild sieht man auf dem Köpfchen des ersten Metatarsale einen großen fußwärts gebogenen Sporn und auf der Aufnahme von oben seitliche Randwucherungen sowohl am Großzehengrundglied als auch am Köpfchen des Metatarsale I. Hohmann beschreibt sie als spitze, zackige Exostosen, die in hochgradigen Fällen phantastische Formen annehmen können, und die man bisweilen auch noch proximal vom Köpfchen finden kann, ja mitunter zeigen sogar die Sesambeine eine unregelmäßige Vergrößerung.

Hohmann ließ auch eine abgemeißelte Exostose histologisch untersuchen und erhielt folgenden für uns wichtigen und interessanten Befund: „Während der Hauptteil der Exostose von hyalinem Knorpel bedeckt wird, in dem Knorpelzellkapselbildung ausgesprochen ist, wird gegen den Rand zu die Zeichnung des Knorpelgewebes verwaschen, faserig; kleinste Einschmelzungen beginnen; die Knorpelzellen sind hier auffällig klein, ohne deutliche Kapselbildung. Die Oberfläche ist hier zerfasert, unregelmäßig. Die Fasern lassen sich in den angrenzenden Spongiosabälkchen noch in ihren Fortsätzen erkennen. Diagnose: Anfangsstadium deformierender Gelenkentzündung."

Über Ursache und Entwicklung des Hallux rigidus herrscht noch keine einheitliche Meinung. Nilsonne sah in einem Vorspringen des Metatarsale I über II die Ursache. Kingreen glaubte auf Grund einer Beobachtung, daß eine Epiphysennekrose des Großzehengrundgliedes dafür in Frage käme. Untersuchungen von Hohmann und Pfitzner konnten jedoch Nilsonne's Annahme nicht bestätigen, und die Beobachtung Kingreen's dürfte auf einem Irrtum beruhen (Hohmann).

Am meisten hat wohl die Annahme für sich, daß sich das Leiden bei einem schwachen Fuß mit Neigung zu Pes valgus oder plano valgus entwickelt (Hohmann, Mau, Pitzen, Timmer).

Ob die Starrheit im Gelenk Ursache oder Folge der Arthropathia deformans ist, darüber sind die Meinungen geteilt. Einig sind sich dagegen alle, daß im Endstadium eine Arthropathia deformans erheblichen Grades besteht.

Lindemann kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß sich zuerst durch Trauma oder funktionelle Überbeanspruchung eine Arthropathia deformans entwickelt und dadurch die Kontraktur entsteht. Mit Mau stimmt Hohmann in der Ansicht überein, daß im Anfang ein spastischer Krampf der Zehenbeuger die Starrheit im Gelenk bedingt, daß dann eine Schrumpfung der Gelenkkapsel hinzukommt, und sich schließlich unter dem ständigen Druck eine Arthropathia deformans ausbildet.

Wie wir oben schon erwähnten, sind die Veränderungen des Großzehengrundgelenkes bei Hallux valgus nie so hochgradig wie

beim Hallux rigidus. Die Exostose, die Volkmann durch eine primäre Arthropathia deformans entstanden glaubte, ist gar keine Exostose, sondern das nach medial vorspringende Köpfchen des Metatarsale I, das freilich meist verdickt ist und geringe Knochenhöcker aufweist.

Haben wir soeben die Arthropathia deformans als Ursache von Knochenwucherungen an Fußgelenken kennengelernt, so haben wir nun noch die Gelenksosteomatose und -chondromatose zu besprechen.

Nach Kienböck ist die Gelenksosteomatose „eine knochengeschwulstige Erkrankung der Gelenke, eine chronische Entartung der Teile mit allmählich fortschreitender Bildung von gutartigen knöchernen Wucherungen (Dysplasie- und Hyperplasieneoplasmen) in den Wänden der Gelenkshöhle, intraartikulären Osteomen." Die knöchernen Neubildungen gehen von allen Teilen des Gelenkes aus, sowohl von der Kapsel als auch vom Knochen und Knorpel. Danach unterscheidet Kienböck Kapselosteome, die sich auch in Schleimbeuteln und in Ausstülpungen der Gelenkkapsel finden und Skelettosteome. Wenn die Kapselwucherungen sich lösen, entstehen freie Gelenkkörperchen. Durch Einteilung der Neubildungen nach Sitz, Zahl, Größe usw. kommt er zur Aufstellung von 10 Formen, die durch Kombination folgende Hauptformen ergeben:

1. Die multipel-exostotische Kleintumorform mit vielen verschieden geformten Randexostosen, diffusen Hyperostosen und zuweilen auch Kapselgeschwülsten. Es ist dies die Hauptform der Erkrankung. Viel seltener sind:

2. Die multipel-kapsuläre Kleintumorform.

3. Die solitär-ossäre Kleintumorform.

4. Die solitär-kapsuläre Kleintumorform.

Häufiger und auch von anderen Autoren in der letzten Zeit beschrieben (Hammer, Gold, Weiß) sind die

5. ossäre Großtumorform und

6. kapsuläre Großtumorform.

Die differentialdiagnostische Abgrenzung hat vor allem gegen Arthropathia deformans zu geschehen. Kienböck und auch Weiß betonen, daß die Gelenksosteomatose, ehe sie als Krankheitsbild bekannt war, unter der Diagnose Arthropathia deformans ging. Eine Trennung beider Affektionen ist um so schwieriger, als sie beide am selben Gelenk sich entwickeln können. Dabei kann die Osteomatose eine Arthropathia deformans auslösen, es kann aber auch so sein, daß sich aus einer Orthropathia deformans eine Osteomatose entwickelt. Beide zeigen eine beträchtliche Verwandtschaft. Kienböck führt dazu aus: „Die Ähnlichkeit besteht darin, daß beide Affektionen eine Entartung, nicht etwa eine Entzündung darstellen, wobei knöcherne Wucherungen entstehen und zwar zunächst an den Gelenkrändern: „Randexostosen", häufig mit Abschleifungen und entsprechender Zerstörung der Knochen durch Abnutzung. Beide Krankheiten bilden sich ferner wahrscheinlich auf dem Boden einer

angeborenen konstitutionellen Minderwertigkeit der Teile, mit Neigung zu Knochenwucherungen."

Doch bestehen auch beträchtliche Unterschiede. Die Gelenksosteomatose ist in ihren Veränderungen viel mannigfaltiger, die Wucherungen gehen nur zum Teil vom Skelett aus, erscheinen als Randexostosen. Außerdem bilden sich noch diffuse Hyperostosen der Knochen, ferner knöcherne Kapselgebilde und freie Körperchen. Die Bildungen haben auch sehr oft eine unregelmäßige Gestalt, erreichen zuweilen eine beträchtliche Größe, sie erscheinen also deutlich als hyperplastische Geschwülste, Osteome."

Als Ursache für die Entstehung nimmt Kienböck „einen angeborenen Fehler der embryonalen Anlage, eine mindere Beschaffenheit der Gelenkshaut und der Knochen mit Neigung zur Knochenneubildung" an. Gesteigerte funktionelle Beanspruchung und Erkrankungen der Gelenke, wie infektiöse Arthritis, Hämophilie und tabische Arthropathie sind auslösende Faktoren. Nach Weiß erklärt sich die Entstehung der „neoplastischen Arthrosen", denen die Osteomatose und die Chondromatose zuzurechnen sind, folgendermaßen: „Voraussetzung für die Entstehung derselben ist eine abnorme, auf das Gelenkorgan (und zwar hauptsächlich die Kapsel) beschränkte Neubildungsdisposition, die entweder spontan oder bei Hinzutreten eines entsprechenden auslösenden Faktors zur Entwicklung von typischen Neubildungen besonderer Art führt." Das ist im Grunde die gleiche Erklärung, wie die von Kienböck.

Für die Annahme einer angeborenen Bereitschaft und Minderwertigkeit führt Kienböck an, daß die Veränderungen oft schon seit der Kindheit bestehen, und daß die Osteomatose häufig mit einer örtlichen Osteoporose und einer leichteren Verletzlichkeit, einer funktionellen Insuffizienz der Gelenke einhergeht. Hierzu bringt Gold einen Fall von Osteomatose des Ellenbogengelenkes, wo zwei Jahre ehe die Diagnose gestellt wurde, spontane Meniskusbeschwerden an den Kniegelenken auftraten und eine operative Entfernung der Menisci eine degenerative Schädigung derselben ergab.

Eine gewisse Verwandtschaft mit der Osteomatose hat die Chondromatose, bei der es zu knorpeligen Wucherungen innerhalb des Gelenkes kommt. Während die meisten früheren Beschreiber immer nur die Gelenkkapsel als Ausgangspunkt annahmen, betont Kienböck, daß sich die knorpeligen Wucherungen auch vom Gelenkknorpel und -knochen aus entwickeln. Deshalb lehnt er auch den Namen Gelenkkapselchondromatose ab und will die Bezeichnung Gelenkschondromatose verwendet wissen.

Am häufigsten kommt die kapsuläre Form, seltener die ossäre oder gemischte vor, während es bei der Gelenksosteomatose umgekehrt ist. Es ist oft schwer im Röntgenbild zu entscheiden, ob reine Osteomatose, Chondromatose oder die Mischform beider die Osteochondromatose vorliegt, denn Osteome können einen dicken knorpeligen Überzug haben und Chondrome können im Inneren verkalken oder verknöchern.

Ein wesentliches Merkmal der Gelenkschondromatose ist ihr monartikuläres Vorkommen, mitunter sind auch zwei symmetrische Gelenke befallen, „bilaterale Form" (Kienböck). Die Osteomatose ist dagegen in der Regel bilateral, häufig polyartikulär. Als weitere Unterschiede wären nach Kienböck zu nennen: Bei der Chondromatose überwiegen die Kapselgeschwülste und damit die Gelenkmäuse, bei der Osteomatose die Wucherungen der Knochen. Bei der Chondromatose kommt es mitunter zum Einwuchern der Geschwülste in Kapsel und Knochen und in seltenen Fällen zu maligner Entartung, bei der Osteomatose niemals. Dagegen kommt es bei dieser häufiger zu Verletzungen und damit zu stärkeren Beschwerden. Wie wir schon oben erwähnten, wird die Osteomatose häufig durch eine Gelenkerkrankung ausgelöst; nach Kienböck kommt dies bei der Chondromatose nie, bei der Osteochondromatose selten vor.

Die intraartikuläre Geschwulstmischung der Osteomatose und Chondromatose ist die Osteochondromatose. Enthält der einzelne Tumor gemischtes Gewebe, so sind das meistens keine Mischgeschwülste, sondern nur Chondrome mit partieller Verknöcherung (Kienböck).

Um nun an Hand unserer Beobachtungen die Knochenwucherungen an Fußgelenken zu besprechen, führen wir aus unserem gesamten Material je einen typischen Fall für das Großzehengrundgelenk, das Gelenk zwischen erstem Mittelfußknochen und erstem Keilbein und das Talo-navikular-Gelenk an. Wir können uns auf diese Auswahl beschränken, da alle unsere Beobachtungen die gleichen Veränderungen zeigen, die sich nur in der Größe unterscheiden. Auch das Ergebnis der pathologisch-histologischen Untersuchung war bei allen Fällen im Prinzip das gleiche. Nur war sie nicht so eindeutig, wie wir gehofft hatten, da die Randwucherungen meist ohne ein größeres Stück des Gelenkrandes entfernt wurden und sich deshalb wenig über ihre Beziehungen zu dem Knochen, dem sie aufsaßen, sagen ließ. Doch läßt ihr Aufbau aus spongiösem Knochen, ihr knorpeliger Überzug und die degenerativen Veränderungen des Knorpels auf arthropathische Veränderungen schließen. Nur bei einem Fall, der hier auch mitgeteilt wird, konnten osteochondromatöse Wucherungen festgestellt werden. Die bei jedem Fall mitgeteilten pathologisch-histologischen Befunde stammen aus dem Pathologischen Institut der Universität Gießen (Prof. Herzog). Wir haben also folgende vier Fälle:

1. Fall.

35jähriger Mann kommt wegen Knieverletzung beim Sport in Behandlung. Außer einem Kniebefund stellen wir beiderseits einen Hallux rigidus fest. Seit Jahren habe er schon Schmerzen und eine Verdickung beider Großzehengrundgelenke. Man fühlt starke Knochenwucherungen durch die verdickte und gerötete Haut. Im Röntgenbild zeigen beide Großzehengrundgelenke die gleichen Ver-

änderungen, nämlich eine starke Verengerung des Gelenkspaltes, eine Abflachung und geringe Verdickung des Köpfchens von Metatarsale I. Vom Gelenkrand, aber auch weiter proximal von diesem, gehen sowohl von der dorsalen und plantaren, als auch von der lateralen und medialen Seite starke spornförmige knöcherne Wucherungen ab. Der Gelenkanteil der ersten Phalanx zeigt Ausziehungen des Gelenkrandes und zum Teil ähnliche Zacken.

Bei der Operation wurde das Köpfchen von Metatarsale I modelliert, von der Grundphalanx ein Drittel reseziert und ein Fettgewebslappen zwischengelagert.

Pathologisch-histologischer Befund: „Bei der mikroskopischen Untersuchung handelt es sich teils um knorpelige, teils um knorpelig-knöcherne Wucherungen. Bei den knorpeligen Wucherungen sind die Formationen zum Teil ausdifferenziert, zum Teil sind sie weniger differenziert und bestehen aus länglichen netzförmigen Bildungen. Es handelt sich um osteochondromatöse Wucherungen. Hinzu kommen noch Veränderungen im Sinne der Arthropathia deformans. Es fand sich auch ein freier Körper aus knorpeligem Gewebe. Bösartige Wucherungen sind nicht nachweisbar."

2. Fall.

41jähriger Patient kommt wegen Schmerzen im rechten Fuß. Wir finden leicht kontrakte Plattfüße, beidseits Hallux rigidus mit starken, tastbaren Exostosen. Röntgenbilder in zwei Ebenen: Beide Seiten in gleicher Weise verändert. Köpfchen des ersten Metatarsale abgeflacht und verbreitert, der Gelenkspalt ist verschmälert. Am Mittelfußköpfchen und an der Großzehengrundphalanx sitzen, auf der lateralen Seite stärker, zackige Knochenwucherungen. Die seitliche Aufnahme läßt an der dorsalen Seite des ersten Mittelfußköpfchens einen großen, rückwärts gebogenen Sporn erkennen und große Zacken am Gelenkrand des Zehengrundgliedes. Operative Versorgung wie Fall 1.

Pathologisch-histologischer Befund: „Von dem eingesandten Material sind zwei Einbettungen vorgenommen worden. Die eine läßt unregelmäßige Verdickungen der Gelenkfläche erkennen. Jüngere knorpelige Wucherungen schieben sich zum Teil über ältere. Auch Einrisse sind festzustellen. Stellenweise ist es auch zu Kalkablagerungen im knorpeligen Überzug gekommen. Der subchondrale Knochen erscheint zum Teil stark spongiös, zum Teil in seinem Bälkchenwerk verdichtet. Die bezeichneten Höcker lassen wenigstens zum Teil einen dicken knorpeligen Überzug, der etwas unregelmäßig ausgefranzt und zum Teil zellreich ist, erkennen."

3. Fall.

35jähriger Mann mit beidseitigem hochgradigem Plattfuß, links kontrakt. Röntgenbilder beider Füße seitlich: Längsgewölbe abgeflackt, Vorfuß dorsal aufgebogen, beide Fersenbeine haben Walzenform. Beide Sprungbeine zeigen keine Halseinziehung mehr. Am

linken Fuß trägt der Taluskopf vorn oben einen hakenförmigen nach vorn gebogenen etwa 1½ cm langen Knochenhöcker. Ihm gegenüber am Navikulare eine spitze Ausziehung des Gelenkrandes. Ähnliche, aber geringere Veränderungen zeigen der Processus post. tali und die ihm gegenüberliegende Gelenkkante des Calcaneus.

Der Fuß wird operativ umgestellt, der dorsale Knochenhöcker dabei entfernt.

Pathologisch-histologischer Befund: „An den vorläufig angefertigten Gefrierschnitten ist an den Gelenkflächenpartien Nekrose des Knorpelgewebes mit daneben einhergehender Neubildung von Knorpel nachzuweisen. Die weiterhin angefertigten Celloidinschnitte lassen bösartige Wucherungen nicht nachweisen. Der knorpelige Überzug ist unregelmäßig in seiner Knorpelbildung. Zum Teil ist der Knorpel stark gequollen."

4. Fall.

45jährige Patientin steht wegen Plattknickspreizfüßen in unserer Behandlung. Befund am 2. 10. 35: An der Innenseite des Fußes in der Höhe des Gelenkes zwischen erstem Mittelfußknochen und erstem Keilbein sitzt eine spitz zulaufende Verdickung von gut Erbsengröße, deren Höhe verhornt ist. Röntgenbild des rechten Mittelfußes von oben: Der Gelenkspalt des ersten Mittelfußknochenkeilbeingelenkes ist unscharf und verschmälert. An ihrem medialen Rand tragen Metatarsale I und Cuneiforme I je einen erbsengroßen Knochenhöcker. Diese werden operativ beseitigt.

Pathologisch-histologischer Befund: „Bei der mikroskopischen Untersuchung der ‚Exostose' sind die vorspringenden Teile aus knorpeligem Gewebe und daran anschließender knöcherner Spongiosa gebildet. Die Kapsel ist zum Teil hyalin verändert und sind darin kleine streifige Nekrosen nachweisbar. Die Gefäße sind stark gefüllt. Stärkere zellige Infiltrate sind aber nicht festzustellen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der flachen Knochenverschattung sind unregelmäßige gebogene und offenbar aus gebrochene Knochenbälkchen nachzuweisen. Dazwischen findet sich faseriges Bindegewebe, zum Teil ödematös durchtränkt. Das als weicher Knorpel bezeichnete Stück läßt stark ödematöse zum Teil mucinös durchtränkte Faserknorpelpartien erkennen. An dem Knorpel sind unregelmäßige Rißstellen mit Hyalinisierung festzustellen, stellenweise sind die Knorpelzellen gruppenförmig gewuchert."

Wie wir sahen, wurden im Fall 1 osteochondromatöse Wucherungen festgestellt. Damit ist bewiesen, daß es das von Kienböck beschriebene Krankheitsbild der Gelenksosteomatose und -osteochondromatose gibt und das Röntgenbild dieses Falles zeigt, wie leicht es mit Arthropathia deformans verwechselt werden kann. Aus der Tatsache, daß osteochondromatöse Wucherungen nur bei einem unserer Fälle festgestellt wurden, läßt sich schließen, daß diese Krankheit nicht so häufig vorkommt, wie Kienböck das annimmt. Dabei gleichen die Knochenwucherungen unserer Fälle in Sitz, Form

und Größe durchaus denen, die Kienböck bei seinen Fällen als Gelenksosteomatose beschreibt. Wir wollen nun nicht behaupten, die Gelenksosteomatose und -osteochondromatose seien ausgesprochen selten, dafür haben wir nicht genügend Beobachtungen, aber man darf nicht bei allen etwas größeren Knochenwucherungen an den Gelenkkanten annehmen, es handele sich um Gelenksosteomatosen. Kienböck sagt selbst: „An den Großzehengrundgelenken, auch an Knie- und Hüftgelenken, sowie an der Wirbelsäule können wir manchmal im Bild nicht entscheiden, ob stark ausgebildete deformierende Arthrose oder beginnende Osteomatose vorliegt, meist liegt dann eben die hypertrophische, das ist osteomatöse Form der deformierenden Arthrose vor." Wie wir aber oben schon erwähnten, war das bei unserem gesamten Material nur einmal der Fall.

Für eine Osteomatose sprechen nach Kienböck die Größe und unregelmäßige Gestalt der Knochenvorsprünge und das Vorhandensein von Knorpel- und Knochenwucherungen an der Kapsel. Gegen diese letzte Annahme steht die Meinung anderer Forscher (Borst, Chiari), die diese Knochen- und Knorpelbildung in der Gelenkkapsel als metaplastische und hyperplastische Gebilde auffassen.

Für uns war zunächst einmal bedeutsam, daß bei allen Knochenwucherungen an Fußgelenken ein Plattfuß vorhanden war. Dies erklärt Kienböck so, daß er beide Veränderungen als einander „koordiniert" auffaßt. Die Erklärung, daß durch den Plattfuß eine Arthropathia deformans entsteht, die dann zur Randwulstbildung führt, wird von ihm abgelehnt. Nun sahen wir aber noch keinen dorsalen Knochenhöcker am Talo-Navicular-Gelenk ohne erheblichen Plattfuß und es wäre nicht zu erklären, warum eine Osteombildung immer mit Plattfuß einhergeht, und warum sie sich bei diesem Gelenk immer an dieser Stelle lokalisiert. Aber auch an den anderen Gelenken sitzen die Höcker immer an ganz bestimmten Stellen. Am Großzehengrundgelenk ist es der obere und laterale Rand des Metatarsusköpfchens und der Großzehengrundphalanx. Am Gelenk zwischen uneiforme I und Metatarsale I ist es der dorsale und mediale Rand dieser beiden Knochen. Am Calcaneo-Cuboid-Gelenk ist es der obere und laterale Rand und am sogenannten unteren hinteren Sprunggelenk sitzen derartige Veränderungen besonders am hinteren Fortsatz des Talus und an der gegenüberliegenden Gelenkfläche des Calcaneus. Kienböck erwähnt eine Exostose an dieser Stelle und auch unser Fall 3 zeigt hier ähnliche Veränderungen.

Wir können keinen Grund finden, warum eine Osteomatose sich immer nur an diesen Stellen entwickeln soll, aber daß arthropathische Veränderungen die genannten Stellen an den Fußgelenken befallen, das ist leicht zu erklären, wenn man die veränderte Statik des Plattfußes in Betracht zieht.

Wie wir oben erwähnten, rutscht der Talus nach unten und innen, das Fersenbein ist proniert und plantarflektiert, der Vorfuß

dorsal flektiert, supiniert und abduziert. Von diesen Stellungsänderungen wirken sich die Plantarflexion des Fersenbeins, das Abrutschen des Talus und die Aufwärtsbiegung des Vorfußes an den oberen Gelenkkanten, die Abduktion im Vorfuß aber an den lateralen Gelenkkanten aus. An diesen Stellen kommt es durch den abnormen Druck zuerst und am stärksten zu Knorpelschädigungen und damit zu Arthropathia deformans. Daß am Gelenk zwischen Cuneiforme I und Metatarsale I statt des lateralen Gelenkrandes immer der mediale betroffen ist, wird durch Pitzen folgendermaßen erklärt: „Auch die arthritischen Veränderungen im medialen Bereich des Gelenkes zwischen Cuneiforme I und Metatarsale I, sowie auf der lateralen Seite des Großzehengrundgelenkes, sind auf eine Druckerhöhung an diesen Stellen zurückzuführen. Durch die bei jedem Plattfuß vorhandene Valgusstellung wird die Großzehe beim Abwickeln des Fußes lateral gedrängt. Dadurch wird der laterale Anteil des Großzehengrundgelenks bei jedem Schritt heftig zusammengepreßt, aber auch gleichzeitig der Metartarsus I, der schon an und für sich beim Plattfuß gegenüber dem Mittelfuß in Adduktion steht, weiter mit seinem Köpfchen medialwärts gedrückt. Diese Bewegung führt zu einer stärkeren Beanspruchung des medialen Anteiles von dem Gelenk zwischen Metatarsale I und Cuneiforme I und damit zu der an dieser Stelle nachgewiesenen Arthritis deformans."

Die Tatsache, daß im sogenannten unteren hinteren Sprunggelenk, dem Gelenk zwischen Calcaneus und Talus die Knochenwucherungen am häufigsten den hinteren Fortsatz des Talus und die hintere Gelenkkante des Calcaneus betreffen, erklärt sich dadurch, daß von dem plantar flektierten, pronierten und bei schweren Plattfüßen oft in sich nach unten gebogenen Calcaneus der Talus abrutscht. Dadurch kommt es besonders am hinteren Fortsatz des Talus und an der hinteren Gelenkkante des Calcaneus zu übermäßiger Belastung, zu Knorpelschädigung und zu Arthropathia deformans. Wir sehen, die Knochenwucherungen an Fußgelenken erklären sich, wenn gleichzeitig ein Plattfuß besteht, ohne Zwang als arthropatische Veränderungen, die durch Knorpelschädigung, welche selbst wieder durch den veränderten abnormen Druck hervorgerufen wird, bedingt sind. Und einen Plattfuß, meist erheblichen Grades, fanden wir bei allen unseren Beobachtungen.

Sicherlich spielt der Plattfuß auch eine Rolle bei der Entstehung der Arthropathia deformans des Großzehengrundgelenkes beim Hallux rigidus. Charakteristisch für den Hallux rigidus ist es, daß die stärksten Veränderungen an den lateralen und dorsalen Gelenkkanten sitzen. Wir zitierten oben Pitzen, der beschreibt, daß bei Valgusstellung des Fußes die Großzehe nach lateral abgedrängt wird, und dadurch beim Gehen die lateralen Gelenkkanten zusammengepreßt werden. Eine stärkere Abweichung der Zehe in Valgusstellung wird jedoch nach Hohmann dadurch verhindert, daß die Gelenkkapsel beim Hallux rigidus schon von Anfang an mit erkrankt

und schrumpft und ein Abweichen der Großzehe nicht gestattet. Zur Entstehung der dorsalen Zacken führt Hohmann eine Subluxation der Großzehe nach unten an. Durch den Druck der flektierten Zehe soll der obere Gelenkrand am Metatarsusköpfchen „wie hinaufgeschoben, haubenartig aufgekrempelt werden und bildet so die dorsale Randleiste".

Kienböck hat unter seinen Fällen von Osteomatose des Großzehengrundgelenkes einige, die nur eine laterale und dorsale Exostose haben und auch bei unseren Fällen saßen die stärksten Veränderungen an der lateralen und dorsalen Gelenkkante. Nur bei Fall 1, bei dem osteochondromatöse Wucherungen festgestellt wurden, war das anders. Bei ihm beschrieben wir im Röntgenbild, daß die Zacken viel größer seien und von allen Seiten und auch weiter proximal vom Gelenkrand ausgingen. In dieser Beziehung war also im Röntgenbild ein deutlicher Unterschied gegenüber den Veränderungen bei Arthropathia deformans vorhanden. Im allgemeinen aber ist die Unterscheidung einer Osteomatose und Arthropathia deformans im Röntgenbild schwer. Bei unseren anderen Fällen waren die Knochenvorsprünge doch auch beträchtlich und denen, die Kienböck beschreibt, sehr ähnlich, aber der pathologisch-histologische Befund läßt nur den Schluß zu, daß es sich um arthropathische Randwülste handelt.

Wir möchten noch erwähnen, daß die Knochenvorsprünge, die im Röntgenbild als Zacken und Dorne imponieren, in Wirklichkeit breite oft das ganze Gelenk umziehende Wülste sind, die nur im Röntgenbild als Zacken erscheinen. Nach Hohmann ist die laterale Zacke beim Hallux rigidus nichts weiter als das laterale Ende des leisten- oder kammartigen Randwulstes auf dem Dorsum von Metatarsale I, der in der Seitenaufnahme als Dorn erscheint. Auch die Veränderungen an den anderen Gelenken sind nicht einfach Zacken und Dorne, als was sie erscheinen, sondern die in eine Ebene projizierten Randleisten. Auch dieser Umstand scheint uns für Arthropathia deformans und gegen Osteomatose zu sprechen.

Nach Kienböck soll sich die Osteomatose auf einer angeborenen Minderwertigkeit der Gelenke entwickeln. Diese Minderentwicklung soll auch an den Knochen vorhanden sein. Kienböck schreibt: „Manchmal sind die Knochen, sei es, daß sie Exostosen oder Hyperostosen tragen oder nicht, an einigen Stellen defekt oder gar zur Hälfte oder in Gänze zu klein, überhaupt formverändert, entsprechend einer in der Wachstumszeit entstandenen partiellen oder totalen Hypo- und Dysplasie, dies finden wir besonders an der Fußwurzel, namentlich am Talus. Bei Erkrankungen der Hände kann ein Mittelhandknochen unterentwickelt sein. Auch an der Wirbelsäule kommen hierhergehörende Veränderungen vor: Flach- und Keilwirbel."

Auch wir fanden wie Kienböck Formveränderungen der Fußwurzelknochen, doch schuldigen wir nicht eine Hypo- oder Dysplasie an, sondern machen einen lange bestandenen Plattfuß dafür verant-

wortlich. Umformungsprozesse durch Plattfuß am Talus und Naviculare erwähnten wir schon oben, hier sei angeführt, was Hohmann darüber schreibt: „Der Calcaneus ist aber nicht nur in seiner Lage, sondern auch in seiner Form verändert, er ist mit seinem vorderen Abschnitt sohlenwärts verbogen." Und weiter: „Es hat eine Verbiegung des Talus in seinem Halsabschnitt stattgefunden. Infolge Verbreiterung des Knochens ist die Halseinschnürung des Talus oft fast völlig verschwunden."

Wir erwähnten schon mehrfach, daß wir als Ursache für die Entstehung einer Arthropathia deformans an Fußgelenken den abnormen Druck verantwortlich machen, der sich beim Plattfuß an ganz bestimmten Stellen auswirkt. Meyer lehnt nun eine echte Arthropathia geformans an Fußgelenken ab und erklärt die Veränderungen bei Plattfuß als reine Uuformungsprozesse durch den Druck der falschen Belastung. Die Veränderungen wären einer Arthropathia deformans zwar ähnlich, hätten aber nichts mit ihr zu tun. „Sie sind vielmehr reine Druckfolgen, die nur äußerlich an eine Arthritis deformans erinnern" (Meyer). Gegen eine Arthropathia deformans wird von ihm auch das häufige Betroffensein Jugendlicher und die oft nur geringen Beschwerden der Patienten angeführt. Doch haben wir dazu zu bemerken, daß die meisten unserer Patienten wegen heftiger Schmerzen in unsere Behandlung kamen und die Jugend der Betroffenen darf man nach unserer Meinung nicht gegen eine Arthropathia deformans ins Feld führen. Die Befunde von Pitzen und Hohmann wurden schon erwähnt. Sie sind allerdings nur im Röntgenbild beschrieben und es könnte der Einwand erhoben werden, es seien die dort beschriebenen Gelenkveränderungen die Folge von Umformungsprozessen und keine arthropathischen Zacken. Doch liegen auch mikroskopische Befunde von Großzehengrundgelenken Jugendlicher bei Hallux rigidus vor. Lindemann erwähnt solche Befunde in seiner Arbeit über den Hallux rigidus und seine Bilder zeigen Auffaserung, Zerklüftung und Zellwucherung des Gelenkknorpels und das Vordringen von Gefäßen aus dem subchondralen Knochen in den Knorpel und Verknöcherung desselben. Also ganz charakteristische Zeichen einer Arthropathia deformans.

Wir halten es aber für möglich, daß die erwähnten Umformungsprozesse der Knochenen, die Meyer als alleinige Ursache für die Knochenvorsprünge annimmt, die Randwulstbildungen an den Gelenkkanten stärker hervortreten lassen. Auch können die Randwülste sekundär durch den Druck verändert werden oder sogar abbrechen, und durch den Druck der Schuhe kann es zu periostaler Knochenneubildung kommen. Daß die Knochenvorsprünge allein auf Umformungsprozessen und periostaler Knochenneubildung beruhen, das scheint uns auf Grund unserer obigen Ausführungen nicht der Fall zu sein.

Zusammenfassung.

Es wurde die Frage aufgeworfen, auf was die Knochenwucherungen an Fußgelenken, insbesondere am Großzehengrundgelenk, am Talo-navikular-Gelenk und am ersten Keilbein-Mittelfußgelenk zurückzuführen seien. Dabei wurden die Möglichkeiten erörtert: Handelt es sich um arthropathische Randwülste, um Osteomatose, Chondromatose oder Osteochondromatose im Sinne Kienböcks, oder um reine Umformungsprozesse der Knochen auf Grund geänderten Druckes beim Plattfuß. Nur in einem Fall konnten pathologisch-histologisch osteochondromatöse Wucherungen festgestellt werden. Bei den anderen Fällen wurde auf Grund der mitgeteilten pathologisch-histologischen Befunde Arthropathia deformans angenommen. Außerdem kamen wir auf Grund der Tatsache, daß die Knochenwucherungen an den einzelnen Gelenken immer an den Stellen sitzen, an denen es beim Plattfuß zu einer besonders starken Belastung kommt, zu der Überzeugung, daß sie als arthropathische Randwülste aufzufassen sind. Daß sie nur auf Umformungsprozesse zurückzuführen sind, wurde auf Grund unserer Befunde und auf Grund von angeführten in der Literatur mitgeteilten Untersuchungsergebnissen abgelehnt. Doch ist es selbstverständlich, daß sich diese Knochenvorsprünge sekundär durch Druck verändern können. Sie können z. B. abbrechen oder durch Druck des Stiefels kann es zu periostalen Auflagerungen kommen. Ihre Grundlage jedoch sind arthropathische Randwülste.

Am Schlusse meiner Arbeit sage ich Herrn Prof. Dr. Pitzen, der mir die Anregung dazu gab und mich bei der Ausführung jederzeit freundlichst unterstützte, meinen herzlichsten Dank.

LITERATUR

Borst, Echte Geschwülste. In Aschoff, Pathol. Anatomie. 7. A. 1928.

Burckhardt, Arthritis deformans und chronische Gelenkkrankheiten. Neue dt. Chirurgie Bd. 52 1932. (Dort: Benninghoff).

Chiari, Die Geschwülste der Gelenke. Handbuch d. spez. pathol. Anatomie und Histologie Bd. 9, 2. Berlin 1934.

Gold, Gelenksosteomatose. Wiener klin. Wochenschrift 1930 Nr. 28.

Holldack. Ein weiterer Beitrag zur Kasuistik der Kniegelenkskapselgeschwülste. Zeitschr. f. Orthopädie Bd. 67. 1937.

Hohmann, Fuß und Bein. München 1934. (Dort werden angeführt: Nilsonne, Kingreen, Pfitzner, Timmer und Volkmann).

Kienböck, Gelenkskapselosteomatose. Fortschr. d. Röntgenstr. Bd. 32. 1924.

— Gelenksosteomatose. Wiener kl. Wochenschr. 1930. Nr. 28.

— Solitäre Gelenksexostosen. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 55. 1931.

— Gelenksosteomatose. Arch. f. orth. u. Unfallchir. Bd. 30. 1931.

— Gelenksosteochondromatose. Röntgenpraxis 1931.

— Röntgendiagnostik der Knochen- und Gelenkkrankheiten H. 3: Gelenksosteomatose und Chondromatose. 1934.

Lang, Arthritis deformans. Handb. d. spez. path. An. u. Hist. Bd. 9, 2. 1934.

Lange, Lehrbuch der Orthopädie. Jena 1928.

Lindemann, Die juvenile Arthritis deformans des Großzehengrundgelenkes (Hallux rigidus). Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 48. 1927.

Mau, Das Krankheitsbild des Hallux rigidus. Münch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 28.

Meyer, Röntgendiagnostik in der Chirurgie. Berlin 1927.

Müller, Biologie der Gelenke. Leipzig 1929. (Dort wird angeführt: Heine).

Pitzen, Orthopädische Krankheiten. München 1936.

— Über Arthritis deformans an Fußgelenken Jugendlicher. München. med. Wochenschr. 1927 Nr. 36.

Pommer, Mikroskopische Befunde bei Arthritis deformans. Denkschr. Wien. Ak. d. Wiss. Bd. 89. 1913.

— Die chronisch deformierende Gelenksentzündung (Arthritis deformans) vom Standpunkt der neuzeitlichen Forschung aus. Sitzungsber. naturwiss. med. Ver. Innsbruck. Bd. 35. 1914. (Dort werden angeführt: Volkmann, Nichols, Richardson, Ziegler und Kimura).

Watermann, Die Arthritis deformans des Großzehengrundgelenkes als selbständiges Krankheitsbild. Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 48. 1927.

Weiß, Arthrogene Neubildungen. Arch. f. orth. u. Unfallchir. Bd. 32. 1912.

LEBENSLAUF

Ich, Hans Karl Rudolf Gottfried Schmidt, wurde am 1. Juli 1913 als Sohn des evangelischen Pfarrers Hermann Schmidt in Sprendlingen, Kr. Offenbach, geboren. Nach Besuch der Volksschule in Roßdorf bei Darmstadt, der Realschule in Schotten und der Oberrealschule in Gießen bestand ich an dieser Ostern 1932 die Reifeprüfung. Ich studierte Medizin in Gießen vom S. S. 1932 bis W. S. 1934/35, in Freiburg i. B. im S. S. 1935 und W. S. 1935/36 und wieder in Gießen vom S. S. 1936 bis S. S. 1937. Zu Beginn des S. S. 1933/34 bestand ich den ersten Teil und zu Beginn des W. S. 1934/35 den zweiten Teil der medizinischen Vorprüfung, im November 1937 das medizinische Staatsexamen in Gießen.

Seitdem bin ich als Medizinalpraktikant an der orthopädischen Universitätsklinik in Gießen tätig.